Aus dem Pathologischen Institut der Universität Würzburg
Vorstand: Professor Dr. med. E. K i r c h

Zur Kenntnis der Dupuytren'schen Erkrankung der Plantarfaszie

I n a u g u r a l - D i s s e r t a t i o n

verfaßt und der

Hohen Medizinischen Fakultät
der
Julius-Maximilians-Universität Würzburg
zur
Erlangung der zahnmedizinischen Doktorwürde

vorgelegt von

Anne Marie K u r t z
aus St. Ingbert

Würzburg 1955

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41543521_0157

Aus dem Pathologischen Institut der Universität Würzburg
Vorstand: Professor Dr. med. E. K i r c h

Zur Kenntnis der Dupuytren'schen Erkrankung der Plantarfaszie

I n a u g u r a l - D i s s e r t a t i o n

verfaßt und der

Hohen Medizinischen Fakultät
der
Julius-Maximilians-Universität Würzburg
zur
Erlangung der zahnmedizinischen Doktorwürde

vorgelegt von

Anne Marie K u r t z
aus St. Ingbert

Würzburg 1955

Tag der mündl. Prüfung:
9.Nov.1955

Referent: Privatdozent Dr. med. G. D h o m

Korreferent: Professor Dr. med. E. K i r c h

Gedruckt mit Genehmigung der Medizinischen Fakultät
der Universität Würzburg

Meinen Eltern

in Dankbarkeit gewidmet!

Baron Dupuytren beschrieb 1832 das eindrucksvolle Krankheitsbild der Palmarfaszienkontraktur, das seit diesem Zeitpunkt unter dem Namen Dupuytren'sche Kontraktur (DK) Aufnahme in die medizinische Literatur fand. Zweifelsohne gab es vor dieser ersten ausführlichen Beschreibung schon Kranke, die an einer Krümmung der Finger mit Kontraktur der fascia palmaris litten. Coenen verweist in seiner Monographie über die DK auf den Baseler Anatomen Plater (1614), der das Leiden für eine Luxation der Sehne hielt, und auf Boyer (1831), der darin eine "Crispatura tendinum" (Sehnenschrumpfung) sah. Dupuytren kommt das große Verdienst zu, nach gründlichen Untersuchungen den Sitz der Erkrankung in der Palmaraponeurose nachgewiesen zu haben.

Das Leiden der Hohlhand ist sehr häufig und so zum Allgemeingut der Ärzte geworden. Weniger bekannt sind die der DK analogen Veränderungen an der Fußsohle, über welche Dupuytren selbst schon berichtet hat.

Leider wurde der Namen für das Leiden etwas ungünstig gewählt. Dies ist für die Erkennung und Erforschung oft irreführend. Mit dem Namen ist das eigentliche Endstadium der Erkrankung, die Kontraktur, bezeichnet. Zu einer Schrumpfung kommt es an der Hand fast immer, während an der Fußsohle nur das Vorstadium der Kontraktur, die Knotenbildung, gesehen wird. Die amerikanische Literatur bezeichnet deshalb die DK der Fußsohle als "Fibromatosis of Fascia plantaris" (Pickren, Tanzer, Bang und Ernst).

In der vorliegenden Arbeit werden drei Fälle dieses seltenen Leidens besprochen, die in der Zeit von 1949 bis 1955 am Pathologischen Institut der Universität Würzburg zur diagnostischen Untersuchung gelangten.

F a l l 1

Patient Helmut R., geb. am 30. 3. 1937,
wurde im März 1952 im Krankenhaus St. Joseph, Schweinfurt, aufgenommen.+)

In der Familienanamnese keine Besonderheiten, insbesondere keine Veränderungen an Händen und Füßen.

Seit 1948 bemerkt der Patient eine sehnige Verdickung an beiden Füßen. Die Knoten wurden langsam größer und "schlimmer". Seit 14 Tagen hat er beim Laufen und längeren Stehen vor allem auf der rechten Fußsohle stärkere Beschwerden.

Klin. Befund: 14jähriger sonst gesunder Patient. An beiden Fußsohlen ist die Faszie im Mittelfuß verdickt zu tasten, und an der Innenfläche findet sich beiderseits ein mit der Faszie zusammenhängender etwa kirschkerngroßer harter Knoten.

Operation: In der Mitte Längsschnitt an den beiden Fußsohlen. Es findet sich ein "hartes Fibrom", ausgehend von der Plantarsehne. Entfernung des "Fibroms".

Am 8. Tag Fäden entfernt. Wunde reizlos. Patient darf aufstehen und klagt über keine besonderen Schmerzen. Am 26. 3. 1952 beschwerdefrei entlassen. Wunden gut abgeheilt.

Ein histologischer Befund des Operationsmaterials liegt nicht vor.

Etwa im Juni, also ein Vierteljahr nach der ersten Operation, begannen sich wieder Verhärtungen an der Fußsohle zu bilden, und zwar am vorderen Pol der Operationsnarben. Langsame Größenzunahme, rechts mehr als links. Beschwerden beim längeren Gehen und Stehen.

Wiedereintritt in das Krankenhaus erfolgte 8 Monate nach der

+) Für die Überlassung der Krankenpapiere möchte ich an dieser Stelle Herrn Chefarzt Dr. B r e c h bestens danken.

ersten Operation am 26. 11. 1952.

Klin. Befund: 15jähriger Patient in gutem Kräftezustand. Allgemeinuntersuchung ist ohne krankhaften Befund.
An beiden Fußsohlen jeweils am vorderen Pol der Operationsnarbe rechts etwa pflaumenkerngroßer, links etwa bohnengroßer harter Knoten, der Faszie entstammend.

Operation in Äthernarkose. Entfernung der Verhärtung mitsamt der darunterliegenden Plantarfaszie. Die Wunden an beiden Füßen heilten primär ab. Entlassung erfolgte am 17. 12. 1952.

Histologischer Befund vom 28. 11. 1952 - E. Nr. 8410/52 Pathologisches Institut Würzburg:

Zugesandt wurden 3 flache, derbe, zum Teil faszienähnliche Gewebsstücke.

Histologisch findet man in einem derben Fasziengewebe Bindegewebseinlagerungen, die kern- und faserreich sind und sich deutlich vom umgebenden Fasziengewebe abheben (siehe Abbildung 1). Teilweise sind sie etwas knollig gebaut, lassen jedoch eine deutliche Bindegewebskapsel vermissen. Das Bild entspricht einer knotigen Bindegewebshyperplasie, wie man sie in gleicher Weise in der Palmaraponeurose der Hand bei der Dupuytren'schen Erkrankung sieht. Das der Faszie anhaftende Binde- und Fettgewebe zeigt kleine Rundzellhaufen, sowie läppchenförmig gewucherte Gefäßknäuel und stellenweise auch Ablagerung von Hämosiderinpigment als Reste alter Blutungen. Ein maligner Prozeß liegt nicht vor.

Diagnose: Multiple Herde von zellreicher Bindegewebshyperplasie.

(gez.) Professor Dr. Kirch

Am 9. 7. 1955 konnte ich den Patienten nachuntersuchen. Er gibt an, daß sich ein Vierteljahr nach der zweiten Operation im November 1952 erneut um die Operationsnarben auf beiden Fußsohlen harte Knoten gebildet hätten, die nach längerer Belastung Schmerzen verursachen.

Jetziger klin. Befund: Beiderseits der Narben sind deutlich mehrere harte kirschkerngroße knotige Verdickungen zu tasten. Die Haut über den Knoten ist verschieblich. (Siehe Abbildung 2)

F a l l 2

Patient Manfred L., geb. am 30. 6. 1941

Klin. Befund: Tumor der rechten Fußsohle, offenbar von der Faszie ausgehend. Über die Vorgeschichte ist hier nichts bekannt.

Histologischer Befund vom 23. 8. 1954 - E. Nr. 6951/54 Pathologisches Institut Würzburg:

Zugesandt wurde ein bohnengroßes, derbes, grauweißes Gewebestück.

Histologisch zeigt sich an Fasziengewebe angelagert eine mehrknollige Neubildung von ziemlichem Zellreichtum und faszikulärem Bau. Die Kerne sind rund-oval bis spindelig. Wesentliche Atypien oder Mitosen fehlen. Man darf die Neubildung wohl weniger als echten Tumor auffassen, sondern muß vielmehr besser von einer kleinknotigen Bindegewebshyperplasie sprechen, wobei sich eine recht auffällige Ähnlichkeit mit der Dupuytren'schen Fingerkontraktur ergibt. Malignität ist ausschließbar.

Diagnose: Kleinknotige Bindegewebshyperplasie an der Plantarfaszie.

(gez.) Professor Dr. Wepler

Nachuntersuchung am 23. 4. 1955 Dr. Lenner, Nördlingen:+)

Der Patient ist beschwerdefrei. Die Narbe an der Fußsohle weist in ganzer Ausdehnung eine leichte knotige Verdickung auf, die strangförmig, aber vollkommen druckschmerzfrei gestaltet ist. Die umgebenden Teile der Plantarfaszie sind vollkommen weich und ohne grobe Veränderungen.

+) Für die Nachuntersuchung und den Befund gilt Herrn Dr. Lenner, Nördlingen, mein besonderer Dank.

F a l l 3

Patientin Renate W., geb. am 8. 8. 1941

Nach dem Bericht der Orthopädisch-Chirurgischen Klinik Lindenlohe+) war das Mädchen vom 9. 11. bis 20. 12. 1954 in stationärer Behandlung. Die Aufnahme erfolgte zur operativen Korrektur eines angeborenen muskulären rechtsseitigen Schiefhalses und zur konservativen Behandlung einer sekundären Skoliose mit schlechter Haltung.

Bei der Aufnahmeuntersuchung wurde als Nebenbefund eine etwa kastaniengroße Verdickung an der Planta pedis links, und zwar an der medialen Seite des Längsgewölbes, festgestellt. Die Verdickung war weder druckempfindlich noch zeigte sie Entzündungserscheinungen. Die Haut darüber war gut verschieblich. Beschwerden bestanden außer gelegentlichen Schmerzen bei längerer Belastung nicht.

Die Operation erfolgte in Blutleere. Durch einen Längsschnitt an der Innenseite der linken Fußsohle wurde die Plantaraponeurose freigelegt und anschließend die Faszie samt dem Tumor unter Schonung des N. plantaris entfernt. Anschließend Wundnaht und steriler Verband. Nach 14 Tagen wurde der Verband abgenommen und eine Nachbehandlung zur Wiedererlernung des Gehens noch für einige Zeit durchgeführt. Irgendwelche Störungen der Gehfähigkeit oder auch Schmerzen wurden während des gesamten Klinikaufenthaltes nicht beobachtet.

Durch eigene Erkundigung bei dieser Patientin kann noch folgendes ergänzend hinzugefügt werden:

Vor 6 Jahren trat sie in ein Stück rostiges Blech, das anschließend entfernt werden mußte. 3 Wochen konnte die Patientin mit dem Fuß nicht auftreten. Es entstand an der verletzten Stelle eine kleine Geschwulst, die langsam im Laufe der Jahre immer größer wurde. Sie war nicht schmerzhaft. Erst in letzter

---

+) Für die klinischen Angaben möchte ich Herrn Dr. Hartmann, Lindenlohe, herzlich danken.

Zeit verspürte sie vor allem beim Auftreten Schmerzen. Nach der Operation verheilte die Wunde komplikationslos. Die Narbe ist weich und analgetisch. Beim Gehen kippt die Patientin den Fuß in Supinationsstellung.

Histologischer Befund vom 23. 11. 1954 - E. Nr. 9519/54
Pathologisches Institut Würzburg: (siehe Abbildung 3)

Zugesandt wurde ein derbes, grauweißes Gewebsstück von 3 cm Länge.

Histologisch ergibt sich im Fasziengewebe eine kleinknotige Bindegewebshyperplasie. Größere und kleinere und zum Teil unregelmäßig begrenzte Felder und Knoten eines zellreichen Bindegewebes haben sich dabei zwischen die Faserbündel der Faszie eingeschoben. Das histologische Bild entspricht dabei weitgehend den Befunden bei der Dupuytren'schen Fingerkontraktur. Wir haben derartige Fälle schon öfter an der Plantaraponeurose gesehen. Es handelt sich dabei wohl nicht um einen echten Tumor, und man kann auch von keinem echten Entzündungsprozeß sprechen.

Diagnose: Kleinknotige Bindegewebshyperplasie im Fasziengewebe.

(gez.) i. V. von Prof. Kirch

Dr. Dhom
Privatdozent und
Oberarzt am Institut

Epikrise

Bei den 3 jugendlichen Patienten im Alter von 13 und 15 Jahren handelt es sich um das typische Krankheitsbild der DK der Fußsohlenfaszie. Bei Fall 1 und Fall 3 wissen wir, daß die knotigen Verdickungen erstmals 3 und 6 Jahre zuvor bemerkt wurden. Charakteristisch ist das langsame Wachstum der Knoten und ihre lange Symptomlosigkeit. Erst spät verursachten sie beim längeren Stehen und Laufen Schmerzen, und erst zu diesem Zeitpunkt wurde ein Arzt konsultiert.

Befallen ist die mediale Seite der Faszie, also der Fußinnenrand. Die knotigen Auftreibungen ragen bis zur plantaren Oberfläche. Die Haut über den Knoten war bei den eigenen Fällen verschieblich. Bei Fall 1 wurde doppelseitiger Befall festgestellt.

Makroskopisch bestand das Operationsmaterial aus etwas unregelmäßig derben, grauweißen Gewebsstücken von Bohnen- bis Kastaniengröße.

Histologisch wurde übereinstimmend in den drei berichteten Fällen eine kleinknotige Bindegewebshyperplasie im Fasziengewebe diagnostiziert, die Ähnlichkeit mit den histologischen Befunden bei der Dupuytren'schen Fingerkontraktur hat.

Nachforschungen über fibromatöse Veränderungen an den Händen unserer untersuchten Fälle fielen negativ aus. Bei Fall 3 sei noch auf den in der Anamnese erwähnten muskulären Schiefhals hingewiesen, auf den noch einzugehen sein wird. (Siehe Seite 12)

Familiäres Vorkommen von DK konnte bei den eigenen Fällen nicht festgestellt werden.

Zu Recidiven kam es bei Fall 1 zweimal; Fall 2 und 3 blieben bis jetzt recidiv-frei.

Die eigenen Beobachtungen im Vergleich zur bisherigen Literatur

Beim kritischen Studium der einschlägigen Literatur findet man, daß tatsächlich D u p u y t r e n selbst über eine der Fingerkontraktur analoge Veränderung der Fußsohle berichtet. Nach ihm sah M a d l u n g 1886 bei einer Reihe von Patienten mit DK der Hohlhand auch an der Fußsohle nahe dem Innenrand etwa der Gegend des Metatarsus I entsprechend eine Schwielenbildung, von der Plantarfaszie ausgehend. Er

hatte keine Veranlassung gefunden, diese Bildung zu exstirpieren, sondern hat sich mit mechanischen Maßregeln, die den Druck von der betreffenden Stelle abhielten, helfen können.

F é r é konnte ebenfalls einen DK der Fußsohle beobachten. Auch B e a r d , d e B o v i s , A u r a y und M a u c l a i r e veröffentlichten um 1900 Fälle, in denen sie Knoten und schwielige Auftreibungen an der fascia plantaris feststellen. C a r l teilte 1916 einen DK der Großzehe mit. Nach Exstirpation des Faszienstückes trat Besserung ein. C o k k a l i s p und K i n z e l erweiterten die Veröffentlichungen um zwei Fälle. H o h m a n n diagnostizierte 1941 zum ersten Male eine DK an beiden Händen und Füßen. Er berichtet, daß er bei einem 59jährigen an der rechten Handfläche harte Knotenbildung entsprechend dem Strang der Palmarfaszie zum 4. Finger sah. Ein Jahr später kam es auch am 5. Finger zu einer Strangbildung, darauf erfolgte Beugekontraktur vom 4. und 5. Finger. Gleichzeitig traten auf der Fußsohle ähnliche Veränderungen auf, ohne dadurch den Patienten beim Gehen zu behindern. - Bei einem zweiten Patienten mit einer typischen DK an der Hand sah er an der Plantarfaszie ähnliche Erscheinungen. "An beiden Fußsohlen fanden sich ganz symmetrische, dicke, harte, strangartige Gebilde unter der Haut, die offenbar der Plantarfaszie angehörten. Die harten, strangartig, in der Mitte knotenartig verdickten Gebilde zogen zur Großzehe hin; nach den anderen Zehen hin waren keine Stränge zu fühlen. Durch die Haut hindurch waren die Stränge sichtbar. Etwa fingerdick. Keine Beweglichkeitseinschränkung der Großzehe. Sie ließ sich aktiv wie passiv genügend weit dorsal und plantar bewegen. Es handelt sich in diesem Falle ganz offenbar um eine analoge Veränderung an Handflächen und Fußsohlen im Sinne der Faszienkontraktur." Die Ursache konnte H o h m a n n nicht feststellen. Es waren weder Verletzungen noch familiäre bzw. erbliche Faktoren nachzuweisen. Die Füße zeigten im übrigen normalen Bau. Ein histologischer Befund dieser charakteristischen Fälle liegt leider nicht vor.

Weiter sahen: K a n a v e l 2 Fälle von DK der Fußsohle bei 29 untersuchten Patienten mit Fingerkontraktur, M e y e r d i n g 4 DK der Füße bei 27 an DK der Hand Erkrankten, B u n n e l s 3 unter 87 an DK der Hand Erkrankten und P o w e r s 4 Fälle von DK der Fußsohle unter 29 Patienten mit palmarem Befall. H i l b e r s stellte zweimal die Dupuytren'sche Erkrankung an Händen und Füßen fest. Eine 38jährige Patientin litt seit 1938 an Epilepsie, später an Tbc der Lunge. An beiden Füßen Erfrierungen 2. Grades ohne entsprechende Veränderungen. 1947 trat erstmalig DK der Hohlhand auf. Vor der Kontraktur fanden sich knotige Veränderungen im Bereich der Palmaraponeurose. Die Erkrankung war beidseitig. "Zur gleichen Zeit bildete sich unter der rechten Fußsohle ein Knoten, der nur wenig Beschwerden machte und das Gehen nicht behinderte. Seit 1953 bildet sich auch am linken Fuß an gleicher Stelle ein kleiner Knoten. Der Untersuchungsbefund ergab am rechten Fuß eine 3 cm lange und 2 cm breite Verdickung im medialen Teil der Fußsohle in Höhe des Metatarsus I. Leichter Druckschmerz. Zehen waren aber aktiv und passiv beweglich. Am linken Fuß fand sich an entsprechender Stelle eine erbsengroße Verdickung, die noch härter als rechts war. Die Zehenbeweglichkeit war nicht eingeschränkt."

P i c k r e n bereicherte die Literatur um 16 eigene untersuchte Fälle, die er in einer übersichtlichen Tabelle aufführt. Nach den Angaben des Autors waren bis zu seiner Veröffentlichung 104 Fälle von DK der Plantarfaszie in der Literatur beschrieben worden. Mit weiteren Fällen von F. B a n g und J. E r n s t (1953) erhöhte sich die Zahl bis heute auf 125; dazu kommen nun die drei eigenen Fälle, so daß damit 128 Fälle von DK der Plantaraponeurose im Schrifttum bekannt sind.

Das klinische Bild, makroskopischer und mikroskopischer Befund stimmen mit den eigenen Beobachtungen weitgehend überein. Immer fand sich die Verhärtung und knotige Auftreibung der Plantaraponeurose am medialen Faszienrand in Höhe des Metatarsus I. In dieser Lokalisation unterscheiden sich die

Veränderungen an den Füßen wesentlich von dem DK der Hand. Dort kommt das Leiden vorzüglich im Bereich des Metacarpus III - V, selten Metacarpus II vor. Außerdem wurde noch kein Fall von DK an der Plantaraponeurose beschrieben, bei dem es zur eigentlichen Kontraktur mit Versteifung der Zehen gekommen wäre. Auch bei den eigenen Untersuchungen fand sich keine Beweglichkeitseinschränkung der Zehen. Beim langsamen Fortschreiten des Krankheitsprozesses an der Hand kommt es fast immer zur Krümmung der Hohlhand. Schrittweise läßt sich diese Entwicklung bis zu ihrem Endstadium verfolgen. Mit Schwellung und Verdickung tritt eine vermehrte Spannung in der Palmarfaszie auf. Anschließend zeigen sich knotige Verhärtungen und strangartige Schwielen, die zum III. und IV. Metacarpus ziehen. Nach dieser Zwischenstufe der Knötchenbildung setzt die Schrumpfung der Faszie ein, welcher die charakteristische Fingerkrümmung folgt. Nach den Untersuchungen von L e d d e r h o s e ergibt sich die Tatsache, daß das erste Stadium der Verdickung und vermehrten Spannung bei außerordentlich zahlreichen Personen angetroffen wird, daß das 2. Stadium, das der Knötchenbildung in der verdickten Faszie, recht häufig festzustellen ist, während das 3. Stadium, das der starken Fingerkontraktur, nur verhältnismäßig selten zur Beobachtung kommt. "Ich habe gleichzeitig mit der fasciitis palmaris vermehrte Spannung, Verdickung und Knotenbildung in der Fußsohlenfaszie feststellen können, aber im Verhältnis zu der großen Häufigkeit der Handfaszienerkrankung doch nur in einer beschränkten Anzahl von Fällen." (L e d d e r h o s e) Solche Veränderungen an den Füßen sind sicher öfters übersehen worden, zumal ihr Krankheitsablauf keine besonderen Symptome aufweist. Beim Auftreten von Schmerzen wurden die Knoten operativ entfernt, und der Krankheitsprozeß, der vielleicht auch an der Fußsohle bis zur Versteifung fortschreiten könnte, wird dadurch unterbrochen.

Bei den eigenen Fällen konnte einmal, bei den beschriebenen Fällen konnte 26mal doppelseitiger Befall der Planta pedis festgestellt werden, d. h. also, daß jeder 3. - 4. Fall doppelseitig ist.

Recidive wurden häufig festgestellt. Bei einem Autor werden 12 Recidive bei 16 behandelten Fällen angegeben. (P i c k r e n) Die Veränderungen traten teilweise nach einigen Wochen oder Monaten wieder auf und wurden dann erfolgreich mit Radiumbestrahlung angegangen. Bei dem eigenen Fall 1 unterzog sich der Patient ein halbes Jahr nach der ersten Operation einer Recidivoperation. Nach einem Vierteljahr konnte erneut ein Recidiv festgestellt werden. Fall 2 und 3 blieben bis jetzt recidivfrei. An der Hand wurden ebenfalls sehr oft Recidive beobachtet. (N i e d e r l a n d)

Das makroskopische Untersuchungsmaterial der eigenen und beschriebenen Fälle zeigt Übereinstimmung. Es handelt sich um gelb-derbweißes Fasziengewebe mit anhaftendem Fettgewebe aus der knotig verdickten Plantarfaszie. Die durchschnittliche Größe beträgt 3 x 2 x 2 cm; sie variiert von 0,5 bis 7 cm. Der bisher größte beschriebene Knoten maß 10 cm in seinem größten Durchmesser. (P i c k r e n) Die Haut über den Knoten war meist gut beweglich. In zwei beschriebenen Fällen dehnten sich die Veränderungen bis in die Haut mit Fixation und Einziehung aus. (P i c k r e n) Zweimal wurde klinisch eine Verdickung der gesamten Plantarfaszie gesehen. (P i c k r e n)

Das mikroskopische Bild zeigt eine "Fibromatosis" der Faszie. Die zwischen normalen zellarmen kollagenen Faserbündeln der Faszie liegenden Knötchen bestehen aus einem zellreichen jungen Bindegewebe mit Fibroblasten und spärlichen kollagenen Fasern. (Siehe Abbildung 1 und 3) In keinem unserer Fälle finden wir eine Kapsel von Bindegewebe. Die randständigen Fibroblasten erstrecken sich in das umgebende Gewebe. Die Knötchen zeigen spindelförmig angeordnete Zellen. Die Kerne sind meist rund-oval bis spindelig. Perivasal finden sich kleine Rundzellinfiltrate, doch fehlen echte Entzündungserscheinungen. Es liegt eine ausgesprochene Bindegewebshyperplasie vor. Dieses histologische Bild der DK der Fußsohle ist gleichartig dem histologischen Befund des Leidens an der Hand. Dort sieht man ebenfalls dieselbe Bindegewebs-

entwicklung zellreicher Art. Die zell- und faserreichen knotigen und streifenförmigen Bindegewebszüge drängen die Bündel des Sehnengewebes auseinander und dringen zwischen sie ein. Entzündliche Zellinfiltrate fehlen. (Coenen, Janssen) Janssen weist besonders auf die Beziehung zu den Blutgefäßen hin. "Die Kapillaren sind vermehrt und von gewuchertem Bindegewebe dicht umscheidet. Die Bindegewebswucherung erstreckt sich auch auf die Gefäßwände selbst, sowie auf Nerven und Tastkörperchen, die durch Druckatrophie teilweise zugrunde gehen." Histologische Befunde bei den bisher veröffentlichten Fällen von DK des Fußes liegen bis jetzt nur in ganz geringer Anzahl vor. Pickren beschreibt den histologischen Befund von 4 Fällen, Carl von 1 Fall, Hoffa von 1 Fall, Ernst und Bang von 3 Fällen. Dazu kommen die 3 eigenen Untersuchungen; somit ist offenbar erst 12mal eine histologische Beschreibung der DK der Plantarfaszie veröffentlicht. Hinweise auf die histologische Identität der DK der Palmarfaszie mit der DK der Plantarfaszie finden sich jedoch noch bei Ledderhose, Coenen, Langhans und Kocher.

Als Besonderheit sei noch auf den von Deckner beschriebenen Fall einer DK der Palmarfaszie bei einem caput obstipum musculare hingewiesen. Histologische Untersuchungen darüber haben gewisse Übereinstimmungen ergeben. Krogius sagt zum gleichen Problem: "Ein fibröses Bindegewebe von ganz derselben Struktur, die der DK eigen ist und welches in breiten Schichten auftritt, habe ich in den sehnig umgewandelten Partien des m. sternocleidomastoideus in dem von mir untersuchten Fall von Caput obstipum musculare gefunden."

Eine unbedingte Altersabhängigkeit und Geschlechtsgebundenheit kann für die DK der Fußsohle bei Durchsicht der vorhandenen Literatur nicht absolut nachgewiesen werden. Auffallend ist bei den eigenen Fällen das jugendliche Alter. Bang beobachtet die Erkrankung gleichfalls bei 14 und 15jährigen. Bei den anderen Veröffentlichungen schwankt das Lebensalter

zwischen 5 und 60 Jahren. Zwei Drittel aller Patienten waren jedoch unter 30 Jahre alt. Dagegen bevorzugt das Leiden an der Hohlhand das 5. und 6. Lebensjahrzehnt. (R. C. T a n z e r) Die Krankheitssymptome dauerten durchschnittlich zwischen 10 und einem halben Jahr. Diese Feststellung stimmt mit eigenen Beobachtungen überein, bei denen sich das Leiden über 3 bis 6 Jahre erstreckte. Vermutlich beginnt das Leiden schon im Kindesalter, gemäß seiner langsamen Entwicklung zunächst latent verlaufend, um sich erst relativ spät zu manifestieren.

Bei 58 beschriebenen Fällen finden sich 51 männliche und 7 weibliche, unter 16 weiteren waren 6 männlich und 10 weiblich. (P i c k r e n) Im Gegensatz zu der DK der Hand, die vorzugsweise eine Erkrankung des Mannes ist (R . C. T a n z e r) , scheint hier keine Geschlechtsgebundenheit vorzuliegen. Die eigenen Fälle verteilen sich auf 2 männliche und 1 weiblichen Patienten.

Bei dem DK der Hand werden Frauen zehnmal seltener befallen als Männer. "Sie können aber als äußerlich gesunde Überträger bei der Vererbung auftreten, was die Erbforschung in der Ascendenz erschwert und im Erbgang Unregelmäßigkeiten bedeutet." (S c h r ö d e r)

Daß es sich bei der DK um ein familiäres Leiden handelt, darauf wiesen schon D u p u y t r e n , F . K ö n i g , G o y r a n d , M e n j a u d und A d a m s hin. Die Plantarfibromatose fand sich von den 125 berichteten Fällen bei 4 Blutsverwandten. Palmare Veränderungen wurden unter diesen Fällen bei 7 Verwandten nachgewiesen. Bei den eigenen Beobachtungen konnte keine familiäre Belastung festgestellt werden. Der Erbgang als solcher wird teilweise als dominant (K ö n i g) , teilweise als rezessiv (K o e h l e r) angesehen. Es ist zweckmäßig, bei der Betrachtung der familiär-hereditären Fälle die "konvergierende" Vererbung heranzuziehen: Nicht ein Faktor, sondern mehrere kombinierte Teil- bzw. Fehlanlagen ergeben das Krankheitsbild der DK. Bei den sporadischen Fällen dagegen mag es sich um das Auftreten einer Minusvariante durch Mutation handeln.

Bei Negern und Orientalen ist die DK wenig bekannt. (Radford C. T a n z e r)

Unter den aetiologischen Faktoren wurde im Schrifttum immer wieder an erster Stelle das Trauma angeschuldigt (R e i c h e l , B e c k e r , K ö n i g) . M o o r e h e a d wie die meisten jüngeren Autoren lehnen das Trauma völlig ab und verweisen mehr auf die Erbanlage. "Ich denke nicht, daß jemand wirklich den Beweis gebracht hat, daß das Trauma etwas mit der DK zu tun hat. Aber das Trauma kann die Ursache sein, welche einen Mechanismus in Wirklichkeit auslöst; denn ein Beweis für familiäres Vorkommen wird nicht immer erbracht." (M a s o n)

L e d d e r h o s e beobachtete 8mal im Anschluß an eine Unterschenkelfraktur und einmal nach Entfernung des hallux valgus das Auftreten der DK der Plantarfaszie. In einem anderen Fall verletzte sich der Patient an einem harten Stein, ein weiterer trat in eine Glasscherbe. Fall 3 der eigenen Beobachtungen soll angeblich in ein Stück Blech getreten sein.

Als begleitende Erkrankungen des Nervensystems wurden allein bei 27 von 125, also bei etwa einem Fünftel der berichteten Fälle, anamnestisch Epilepsie festgestellt. P i c k r e n konnte 2 Epileptiker unter seinen 16 untersuchten Fällen finden. L u n d fand 25 dieser Patienten unter 361 Epileptikern eines Institutes.

In 10 anderen Fällen konnte viermal Ischiasverletzung, dreimal eine "questionable cystic cavity of the medulla" diagnostiziert werden. (P i c k r e n) Ein weiterer Fall von Syringomyelie, Polyneuritis und ein Fall einer unbekannten Erkrankung des ZNS sind bekannt.

Nach überstandenen Infektionskrankheiten, fünfmal nach Pleuritis, Bronchitis, zweimal nach Tbc, viermal nach Lues, trat die Dupuytren'sche Plantarfaszienerkrankung auf. Einmal wurden fibromatöse Veränderungen anschließend an eine Influenza festgestellt. (Siehe Seite 15 Mitte)

In der Literatur finden sich neben dieser Bindegewebswucherung an der Fußsohle oft begleitende andersartige "fibromatöse" Veränderungen. Bei Fall 3 litt die Patientin an einem caput obstipum musculare, was auf eine allgemeine Störung im Bindegewebsapparat hinweisen könnte. Wie schon betont, ist doppelseitiger Befall sehr häufig und konnte auch bei dem eigenen Fall 1 festgestellt werden. (Siehe Seite 10 unten) Von 125 berichteten Fällen sind 26 doppelseitig, 31 einseitig. Von den 125 berichteten Fällen hatten 66 auch palmare Veränderungen, 7 hatten keine, und von 52 liegen keine Angaben vor. Bei den eigenen Fällen konnten an der Hohlhand keine analogen pathologischen Veränderungen bemerkt werden. Bei den berichteten Fällen konnte einmal eine Penisfibromatose festgestellt werden. Eine Tendenz zu Keloidbildung bestand in 3 berichteten Fällen.

Eine allseitig zufriedenstellende Erklärung für die Ätiologie und Pathogenese der DK gibt es heute noch nicht. Sehr wahrscheinlich ist es der konstitutionelle Faktor, der für eine allgemeine Neigung zu übermäßiger Bindegewebsneubildung verantwortlich ist. (K ö n i g , C o k k a l i s p) Das Zusammentreffen von endogenen Ursachen, wie Erkrankungen des ZNS, Diabetes, Gicht, Rheumatismus und Infektionskrankheiten (siehe Seite 14 unten), ist sicher nur ein zufälliges Zusammentreffen von zwei Krankheitszuständen. Die innere Verbindung erscheint oft willkürlich.

Ausführlich wurden noch phylogenetische Gesichtspunkte erwähnt. Nach K r o g i u s liegt das Wesen der DK in der ungewöhnlichen Bildung von richtigen Sehnensträngen innerhalb der Blätter der Aponeurose, also an einer Stelle, wo beim Menschen weder Muskeln noch Sehnen vorkommen. Untersuchungen (K a d j a v a) über das Verhalten der oberflächlichen volaren Handmuskeln in der Säugetierreihe zeigten, daß die Muskulatur hier in einer wechselnden Anordnung vorkommt. Bei den niedrigsten Formen werden die radialen Finger mit kurzen Beugern versorgt, bei den höheren Formen kommen vorzugsweise die zum 4. und 5. Finger gehörigen Muskelbeuger zur Entwicklung. In den höchsten Ordnungen von den Halbaffen bis zum Menschen fehlen

die musculi flexores manus breves in der Regel vollständig. Beim Menschen werden in seltenen Fällen solche Muskeln als eine Anomalie angetroffen. In diesen atavistischen Muskelresten sieht K r o g i u s möglicherweise einen genetischen Zusammenhang mit der DK. Um zur endgültigen Gestaltung seiner Hypothese zu gelangen, untersuchte er verschieden alte Fälle von DK der Hand und stellte fest, daß in der veränderten Aponeurose nicht vereinzelte verstreute Knoten, sondern zusammenhängende runde Stränge gebildet waren, die von der Aponeurose bis zum kontrahierten Finger verliefen. Diese Stränge zeigten einen Durchmesser von 5 mm, hatten eine feste sehnige Konsistenz und sahen eigentlich hyalin glasig aus. Histologisch zeigte sich in diesen lange bestehenden Fällen ein echtes Sehnengewebe in der Aponeurose. Einen entzündlichen Prozeß stellte K r o g i u s nicht fest. Er fand wie die meisten früheren Untersucher jenes "zellreiche fast geschwulstartig aussehende Spindelzellgewebe". Er sah darin ein embryonales Bindegewebe, dessen Ursprung man in der angegebenen Entwicklungsstörung der oberflächlichen palmaren Muskeln zu suchen habe und dessen Ziel die Bildung von Muskel- bzw. Sehnengewebe sei. Diese atavistischen Reste erzeugen aber keine Muskeln, sondern nur noch ein im späteren Leben zur Kontraktur führendes Sehnengewebe.

K r o g i u s macht seine Hypothese für die DK der Hand auch für die DK des Fußes geltend. "Die fascia plantaris macht dieselbe Entwicklung durch wie die Palmaraponeurose. Man findet auch hier in frühen phylogenetischen Stufen einen musculus plantaris superficialis, der sich in der Plantarfaszie ausbreitet. Er entspricht dem Oberflächenmuskel der Hohlhand. Durch die später erfolgende Anheftung des Muskels am Fersenbein geht eine Zehenbeugefähigkeit verloren, wobei die muskulösen Anteile sich allmählich zurückbilden. Es entwickelt sich daraus ein bindegewebiges Blatt, die Plantaraponeurose. Man wird auch hier annehmen müssen, daß solche muskulöse tendinöse Anteile, wenn sie in größerer Zahl in der Faszie eingelagert sind, infolge ihrer minderwertigen Anlage bei starker Beanspruchung entarten werden."

Diese Hypothese von K r o g i u s scheint jedoch durch die neuesten Untersuchungsergebnisse überholt zu sein.

H o r w i t z und F e r r a r i n i haben folgende Beobachtungen gemacht: Bei histologischer Untersuchung an den Sehnenbündeln der Hand bei Patienten verschiedenen Alters konnte man mit zunehmendem Alter eine normalerweise zunehmende Degeneration im Sinne einer Hyalinisierung feststellen. Die Sehnenbündel werden zellarm, die feinen Ausläufer des peritenonium internum schwinden, und die Fasern und Faserbündel verschmelzen untereinander. Derselbe Befund zeigte sich an der Faszie von jüngeren an DK erkrankten Patienten. Die einheitliche Grundsubstanz färbte sich jedoch metachromatisch.

Bei elektronenmikroskopischer Betrachtung der Faszie bei DK zeigen sich die Fibrillen verdickt, und teilweise ist die Querstreifung verloren gegangen.

F e r r a r i n i führte das Leiden mehr auf eine Stauung von Lymphe zurück, die über eine Elephantiasis zu einem hyperplastischen Bindegewebsprozeß mit anschließender Kontraktur führt.

S k o o g schuldigt andererseits Mikrotraumen für die Degeneration im Fasziengewebe an, die die "Knötchenbildung und die reparative Proliferation" auslösen sollen.

Auch R i n i k e r glaubt, daß es sich hier um eine Reparation handelt. Er erkennt aber im Gegensatz zu Skoog keine Mikrozerreißungen als Ursache an. Das mikroskopische Bild der älteren Fälle von DK zeigt ein zellreiches und narbig verändertes Gewebe, das nicht nach Degeneration aussieht. Doch scheinen um die frischen perivaskulären Proliferationsspindeln die Sehnen und Faszienbündel zellreicher zu sein, als man sie normalerweise antrifft. Dem Zwischengewebe fehlt oft die straffe Faserung von jungem Narbengewebe. "Die feinen Faserbündel sind dann undeutlich konturiert, und in der verwaschenen Grundsubstanz treten nicht selten unter dem Einfluß von Spezialfärbungen und besonders infolge von Alkoholhärtung klarere Faserstrukturen hervor,

wo Nativpräparate solche nicht zeigen. Außerdem fehlt solchen Stellen die wirre Bündelung von Narbengewebe; die vermehrten Kerne sind parallel gelagert. Betrachtet man dieselben Stellen im Schnittpräparat, so steigern sich die degenerativen Veränderungen bis zur Homogenisierung der Grundsubstanz, welche dabei metachromatisch wird und fleckweise auch eine beginnende Verflüssigung zeigt. Zugleich verschwinden die Kerne mehr und mehr, wobei sie in kleinere Körnerreihen zerfallen."

Gewiß spielt sich der Prozeß zu langsam ab, und es kann zu keiner exsudativ-entzündlichen Erscheinung kommen, sondern es beginnt als "Gegenäußerung" eine Proliferation des Bindegewebes und der gefäßnahe gelegenen Faszien und Sehnenzellen. Aus dieser Reorganisation resultieren Narben, die aufs neue hyalin entarten und Ausgangspunkt für weitere Organisationsvorgänge sind.

R i n i k e r macht demnach folgende Faktoren für den zellreichen Ersatz degenerativer Sehnen- und Faszienpartien verantwortlich: "Die reagierende Umgebung der Degenerationsherde muß zugleich gefäßhaltig und straff gebaut sein, dabei unter einem Druck und Zug stehen, der groß genug ist, eine Organisation durch Kapillaren hintanzuhalten, doch nicht so groß, daß er die Zellvermehrung verunmöglicht."

Diese Forschungsergebnisse sind sehr interessant und aufschlußreich, und der Autor kann behaupten, "daß die kürzlich gemachte Bemerkung eines amerikanischen Autors nicht mehr berechtigt ist, wenn er sagt, mikroskopische Unterlagen für eine haltbare Theorie zur Dupuytren'schen Erkrankung gebe es nicht". Die alte Theorie, welche die entwicklungsgeschichtlich liegengebliebenen Muskelreste für die Pathogenese der DK verantwortlich macht, ist somit nicht mehr haltbar. Auch A l b e r t i n i bemerkte, daß mit der Annahme des muskulo-tendinösen Keimgewebes das klinische und morphologische Bild der DK noch keineswegs verständlich sei. Verständlich wird das Bild der DK durch die heute gültige Anschauung, daß es sich um einen degenerativen Prozeß im Fasziengewebe handelt.

Die Ähnlichkeit der Untersuchungsergebnisse bei der Hand- und Fußerkrankung ergibt, daß offenbar die Pathogenese der DK an Hand und Fuß die gleiche ist.

Zusammenfassung

Es wurde in der vorliegenden Arbeit über 3 Fälle der DK der Fußsohle aus dem Einlaufmaterial des Pathologischen Instituts Würzburg berichtet.

Das Leiden fand sich bei zwei 14jährigen Knaben und bei einem 13jährigen Mädchen. Die knotigen Veränderungen befielen immer die mediale Seite der Fußsohle in Höhe des Metatarsus I. Recidive wurden bei einem Fall zweimal festgestellt.

Histologisch zeigte sich eine völlige Übereinstimmung mit den Befunden der DK der Hohlhand.

Die DK des Fußes ist gegenüber der Häufigkeit der DK der Hand sehr selten. Bisher wurden zusammen mit den eigenen Beobachtungen erst 128 in der Literatur veröffentlicht. Das Leiden der Fußsohle befällt überwiegend das jugendliche und mittlere Lebensalter, während die DK der Hand das 6. Lebensjahrzehnt bevorzugt.

Der Krankheitsprozeß, der an der Hand immer bis zur Kontraktur fortschreitet, wird an der Fußsohle nur in dem Stadium der Knotenbildung angetroffen.

Pathogenetisch handelt es sich nach neueren Anschauungen sowohl bei der Hand- wie auch bei der Fußerkrankung um degenerative Veränderungen im Fasziengewebe mit reparativer Bindegewebswucherung.

Für die freundliche Überlassung des Themas, die Leitung der Arbeit und die Übernahme des Referates möchte ich an dieser Stelle Herrn Privatdozenten Dr. G. D h o m herzlich danken.

Ebenso spreche ich Herrn Professor Dr. E. K i r c h für die freundliche Übernahme des Korreferates meinen besten Dank aus.

Literaturverzeichnis

Adams, W. zit. nach Reichl

von Albertini, A. Handbuch für Pathologie, Henke Lubarsch, 9, I, 577

Auvray, Beard J. zit. nach Franke

Bang, Ernst, J. Ugeskr. Laeg. 1953, 1272 - 1275

Beck Unfallsheilkunde, 57. Jhrg., 3, 1954

Becker, J. Zbl. für Chirurgie, 1941, Nr. 44, 2070

Bunnels, S. zit. nach Hilbers

Carl, W. Zbl. für Chirurgie, 1916, Nr. 9

Coenen, H. Erg. d. Chirurgie, 10, 1170 (1918)

Cokkalisp, P. Deutsche Zeitschrift für Chirurgie, 194, 256 - 258 (1925/26)

Deckner, K. Zieglers Zentralblatt für allgem. Pathol., 73, 189

Franke, F. Dt. Med. Wochenschrift, 1904, Nr. 52, 53

Ferrarini zit. nach Riniker

Féré, C. zit. nach Franke

Hilbers, H. Med. Klinik Nr. 12, 1955

Hoffa, A. Zbl. für Chirurgie, 1898, 25, 166 - 167

Hohmann, G. Ztschr. f. Orthopädie, 73, 45 - 47 (1941/42)
Fuß und Bein, Lehrbuch, 5. Aufl. 1951, Bergmann-Verlag München

Horwitz, T. zit. nach Riniker

Janssen, P. Arch. f. klin. Chir., 67, 761 - 789, 1902

Kadjava zit. nach Albertini

Kanavel A. B., Kinzel H., Klossner A. R. zit. nach Hilbers

Koehler zit. nach Sprogis

Kocher, Th. Zbl. f. Chir., 1887, 14, 497 - 502

König, F., Goyrand, Menjaud zit. nach Reichl, E.

Koenig, E. Med. Klinik, 1940, Nr. 21, 568

Krogius, Ali Acta chir. scand., 54, 33 (1922)

Langhans zit. nach Coenen

Ledderhose, G. Archiv f. klin. Chirurgie, 1897, 55 (694 - 712)

Lund, M. zit. nach Pickren

Mason, M. L.	Schweizer Zeitschrift für Pathologie, 1954 Nr. 6
Madelung, O. W.	Zbl. f. Chir., 13, 758, 1886
Mauclaire	zit. nach Franke
Meyerding, H. W.	Arch. Surg. 32, Nr. 2, 320, 1936 Surg. Gynec. and Obst. 72, 582 - 590 (1941)
Moorehead, J.	Americ. Surg. 85, 352 - 358, 1952
Niederland	Arch. f. Orthop., 1953, 32, 651
Pickren, Schmitt, Stephenson, Stout	Cancer, 1951 Nr. 4, 846 - 856
Powers, H.	zit. nach Hilbers
Reichel, P.	Zbl. f. Chir. 1930, Nr. 36, 2271
Reichl, E.	Wiener klin. Wochenschrift, 1939, Nr. 13, S. 315
Riniker, P.	Schweizer Zeitschr. f. Pathol. 1954, Nr. 6
Skoog, T.	Acta chir. scand. 96, 139, 1948
Sprogis	Dt. Zeitschr. f. Chir. 1926, Nr. 94
Schlosser	Münchener med. Wochenschrift, 1932, Nr. 31, 1238
Schröder, C. H.	Zbl. f. Chir., 1934, Nr. 20, 1194
Tanzer, R. C.	New England, J. med. 246, 807, 1952
Valcarel, A. G.	Zbl. f. Chir., 1938, 65, Nr. 45, 2506
Veyrassat, J.	Schweizer med. Wochenschrift, 1945, Nr. 13, S. 279
Zeller	Med. Welt, 1938, Nr. 50, 1795

L e b e n s l a u f

Am 26. Februar 1929 wurde ich, Anna Maria Margarethe K u r t z , als Tochter des Zahnarztes Dr. Alois Kurtz und seiner Gattin Hildegard, geb. Hellenthal, in St. Ingbert (Saar) geboren.

Nach 5 Jahren Volksschule besuchte ich das Mädchenrealgymnasium in St. Ingbert, das ich 1950 mit Ablegung der Reifeprüfung verließ. Im Sommersemester 1951 begann ich das Studium der Zahnmedizin an der Julius-Maximilians-Universität Würzburg und beendete es im März 1955 mit der zahnärztlichen Prüfung. Anschließend war ich mit der Ausarbeitung meiner Dissertation beschäftigt und seit 1. August dieses Jahres bin ich als Assistentin in der zahnärztlichen Praxis meines Vaters tätig.

Ich versichere ehrenwörtlich, daß ich die vorliegende Arbeit selbständig verfaßt und außer der angegebenen Literatur keine weiteren Hilfsquellen benutzt habe.

Ich versichere ehrenwörtlich, daß ich bisher von keiner anderen Seite ein Dissertationsthema zur endgültigen Bearbeitung erhalten habe.

Annemarie Kurtz

Abbildung 1

Fall 1 Nr. 8410/52

Übersichtsbild
Unscharf begrenzte zellreiche Knoten im Fasziengewebe

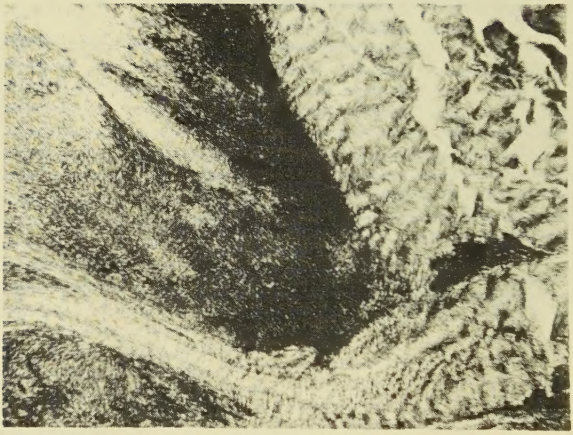
Abbildung 2

Fall 1

Ansicht der Planta pedis bei der Nachuntersuchung

Am Innenrand um die alte Operationsnarbe knotige Verdickungen
(2. Recidiv)

Abbildung 3



Fall 3 Nr. 9519/54

Übersichtsbild

Zellreiche Bindegewebsknoten,
zwischen die Faserzüge der
Faszie eindringend

RUDOLF BAEHR DRUCK- UND WERBETECHNIK
WÜRZBURG KOLOFFSTRASSE 3